EINFLUSS DER AUGENBEWEGUNG AUF DAS VISUELLE REAKTIONSPOTENTIAL

Heidi Höfer

1972

AUS DER ABTEILUNG FÜR NEUROPHYSIOLOGIE AM
MAX-PLANCK-INSTITUT FÜR PSYCHIATRIE, MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. G. Peters

EINFLUSS DER AUGENBEWEGUNG AUF DAS VISUELLE REAKTIONSPOTENTIAL

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heidi Höfer
aus Coburg

München
1972

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. O. Creutzfeldt
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. H. Hippius
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 21.12.1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

DISSERTATIONS – und FOTODRUCK FRANK oHG
8000 München 2 · Gabelsbergerstr. 15 · Tel.: 2 80 90 90

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	1
METHODEN	3
ERGEBNISSE	13
1. Kontrollmessungen des VRP	13
2. VRP bei Sinusfolgebewegungen	15
3. VRP bei Augensprungbewegungen (Sakkaden)	16
4. Änderung des zeitlichen Abstands zwischen Sakkade und Lichtreiz	21
DISKUSSION	27
ZUSAMMENFASSUNG	30
TABELLEN	31
LITERATURVERZEICHNIS	36

EINLEITUNG

Während rascher Sprungbewegungen des Auges (Sakkaden) wird die Umwelt nicht wahrgenommen. Über den Mechanismus und das Ausmaß dieser sakkadischen Wahrnehmungsverminderung werden schon seit 70 Jahren Versuche durchgeführt. Ob es sich um eine Unterdrückung des Bildes oder eine visuelle Schwellenänderung, ob es sich um einen retinalen oder zentralen Mechanismus handelt, wurde und wird noch diskutiert. Dodge (1900) (11) und Woodworth (1906) (49) hielten die Sehhemmung während der schnellen Augenbewegungen für einen retinalen Effekt, verursacht durch einen "blurred streak", einen verschwommenen Streifen anstatt einer exakten Bildprojektion auf der Retina. Auch Volkmann (42) erklärt die geringere Sehschärfe während Augenbewegungen sowohl mit zentralen Vorgängen als auch mit "optical smear",: das durch die schnelle Bewegung auf der Retina "verschmierte" Bild bewirke keine genügende photochemische Reizung.

Tatsächlich läßt sich während Sakkaden eine geringe Schwellenerhöhung für schwache, diffuse Lichtreize nachweisen (sakkadische Suppression) (12, 25, 42, 43, 52). Diese visuelle Schwellenerhöhung setzt bereits vor Beginn der Augenbewegung ein und dauert über deren Ende hinaus an. Dieser Zeitverlauf spricht gegen den Mechanismus des retinalen "Verschmierens". Es wird daher ein zentraler Mechanismus für die Erhöhung der Wahrnehmungsschwelle bei Augensprungbewegungen postuliert, entsprechend der "central inhibition", die schon 1903 von Holt (19) angenommen wurde.
Diese Hypothese setzt voraus, daß im Zusammenhang mit den Augenbewegungen Impulse aus dem okulomotorischen System in den corticalen Sehzentren im Sinne eines "corollary discharge" (18, 40) zu einer Hemmung der afferenten Impulse aus der Retina führen. Wenn dies zutrifft, müßten auch die durch einen visuellen Reiz ausgelösten visuellen Reaktionspotentiale (VRP) verändert werden.
Eine Möglichkeit elektrophysiologische Vorgänge im Bereich des corticalen Sehzentrums (Area 17/18) beim Menschen darzustellen, bietet die Ableitung der visuellen Reaktionspotentiale (VRPs) über der occipitalen Hirnregion. In einigen Versuchen (12, 15, 28) wurden VRPs während Augensprungbewegungen

(Sakkaden) unter verschiedenen Reizbedingungen abgeleitet und es wurden tatsächlich Änderungen der Form und Größe von VRP-Kurven gefunden, wenn auch quantitative Messungen nicht durchgeführt wurden.

In den folgenden Versuchen soll eine mögliche Beeinflussung der Gipfel-zu-Gipfel-Amplituden der VRP-Kurven durch Augenbewegungen untersucht werden. Da den raschen Sakkaden und den langsamen Folgebewegungen des Auges möglicherweise zwei funktionell und morphologisch verschiedene okulomotorische Systeme zugrunde liegen (2, 32, 33, 34, 37, 47), wurden dementsprechend für beide Arten der Augenbewegung Versuche durchgeführt.

METHODEN

1. Versuchspersonen

16 gesunde männliche Versuchspersonen (VPn) im Alter zwischen 20 und 28 Jahren nahmen an den Versuchen teil. Myopie wurde bei 3 von diesen durch Linsen korrigiert. 5 weitere VPn schieden während der Testversuche aus, da sie entweder nicht genügend entspannen konnten oder die Augenbewegungen nicht über die erforderliche Dauer durchführen konnten. 1 VP schied wegen bis dahin unbekanntem Astigmatismus aus. Jede VP nahm an 2 - 5 Sitzungen teil.

2. Versuchsanordnung

Eine Sitzung dauerte etwa 3 - 5 Stunden und setzte sich aus mehreren Versuchsserien zusammen, bei denen entweder die Frequenz der Augenbewegungen oder die Intensität des Lichtreizes geändert wurde. Jeder Messung des VRP bei Augenbewegungen unter den jeweils verschiedenen Bedingungen folgte eine Kontrollserie mit fixiertem Auge, sonst aber unter gleichen Bedingungen. Eine Reizserie bestand aus 65 Lichtreizen. Das Zeitintervall zwischen aufeinanderfolgenden Lichtreizen war bei Test und Kontrolle gleich.
Sitzungen wurden abgebrochen, wenn die VP nicht mehr entspannt sitzen konnte oder zu viel Lidschlagartefakte auftraten. Die VPn wurden über Zweck und Aufbau des Versuches informiert. Sie wurden gebeten, beginnende Ermüdung anzugeben und konnten sich bei dem Versuchsleiter (VL) durch Lichtsignale bemerkbar machen. Die VPn wurden aufgefordert an den Versuchstagen ausgeschlafen zu sein und konzentriert mitzuarbeiten. Tests über Konzentrationsfähigkeit und Aufmerksamkeit wurden jedoch nicht durchgeführt.
Die VPn saßen in einem licht- und lärmabgeschirmten Raum. Der Versuch begann nach einer Dunkeladaptationszeit von ca. 20 Minuten.
Die Untersuchungen des VRP bei langsamen AUGENFOLGEBEWEGUNGEN wurden in folgender Anordnung durchgeführt: die VPn sahen in einen Kasten (Abb. 1), die Stirn gegen eine Gummimanschette gelehnt. Ein 20 Min. großer Lichtpunkt (Intensität: 0,10 cd/ qm) bewegte sich horizontal auf einer Mattscheibe, deren

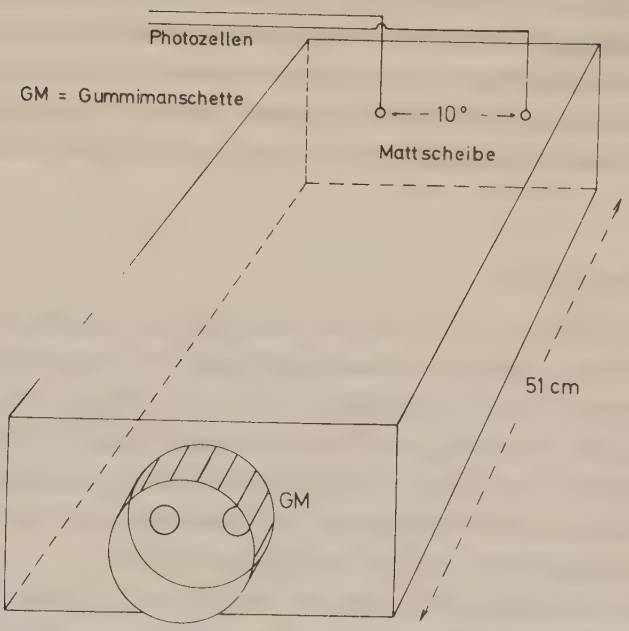


Abb. 1 Versuchsanordnung:

Die VP schaut durch die beiden Sichtlöcher (links unten) auf den Bildschirm (Mattscheibe). Die Stirn wird gegen die Gummimanschette (GM) gelehnt.

Abstand zum Auge 51 cm betrug. Der Punkt wurde von einer Gleichstrom-Lichtquelle über einen Spiegel auf die Mattscheibe projiziert, die Bewegungen des Spiegelgalvanometers wurden von einem Sinusgenerator gesteuert (Abb. 2).

Das VRP wurde bei 4 Geschwindigkeiten untersucht:

0,5 Hz = 10^{o}/sec; 0,4 Hz = 8^{o}/sec; 0,3 Hz = 6^{o}/sec; 0,2 Hz = 4^{o}/sec.

Die gesamte Bewegungsamplitude betrug 10^{o}. Der Lichtreiz von 0,2 cd/qm Intensität wurde bei der Sinusphase 90^{o}, also auf halbem Wege und immer in derselben Bewegungsrichtung ausgelöst.

Aus der Registrierung des Elektrookulogramms (EOG) geht hervor, daß der Lichtreiz das Auge nicht bei allen VPn, in der 90^{o}-Phase getroffen hat, sondern bei einigen VPn in einer etwas späteren Phase, wenn sich das Auge bereits nahe dem Wendepunkt befand. Dies ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß bei Sinusbewegungen niedriger Frequenz ein positiver Phasenwinkel zwischen Augen- und Objektbewegung zu finden ist, d. h. daß das Auge dem gegebenen Lichtpunkt vorauseilt (38, 44).
Der Testlichtreiz hatte eine Dauer von 20 msec und einen Durchmesser von 10^{o}, so daß bei jeder Augenstellung foveal gereizt wurde. Die Intensität des Testreizes konnte mittels eines Graukeiles verändert werden. Bei Augenfolgebewegungen wurde nur die Reaktion auf eine Intensität (0,2 cd/qm), bei Sakkaden und den entsprechenden Kontrollen dagegen die Reaktion auf verschiedene Intensitäten getestet.
Als Lichtquelle diente eine Zeiss-Handlampe mit eingebautem mechanischem Verschluß, deren Anstiegszeit bei 5 msec lag. Der Verschluß war über ein Steuergerät (Digitimer) mit dem Sinusgenerator gekoppelt. Bei Kontrollversuchen wurden die VPn gebeten den bei 90^{o} arretierten Lichtpunkt zu fixieren. Der mechanische Verschluß der Zeiss-Handlampe verursachte einen leisen, aber hörbaren "Klick". Deshalb wurde bei jeder Versuchsserie eine Reizserie mit dem "Klick" alleine durchgeführt. Der akustische Reiz war so gering, daß kein auditives Reaktionspotential ausgelöst wurde. Da jedoch der "Klick" sowohl im Kontrollversuch mit fixiertem Auge als auch bei Augenfolgebewegungen vorhanden war, wäre ein möglicher Einfluß (3) unter beiden Versuchsbe-

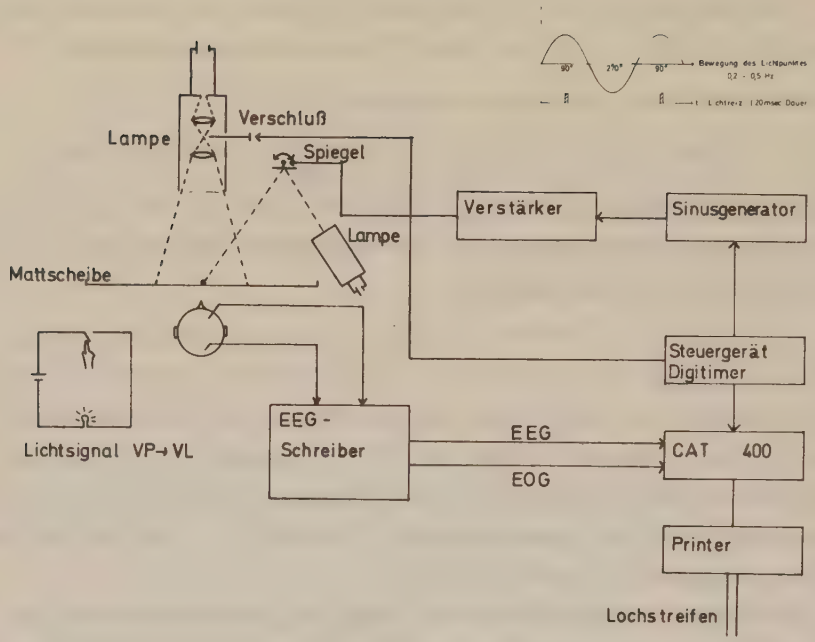


Abb. 2 Schema des Aufbaues der Reiz- und Registriervorrichtungen bei Versuchen mit langsamen Augenfolgebewegungen.

Rechts oben: Verlauf des Fixationspunktes auf dem Bildschirm (obere Zeile) und zeitliche Beziehung des Testlichtreizes zur Bewegung (untere Zeile)

EEG = Elektroencephalogramm

EOG = Elektrooculogramm

CAT = Computer of Average Transients

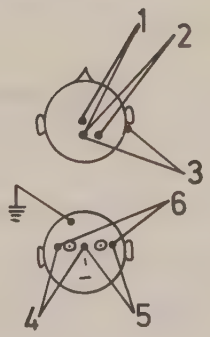
dingungen gleich.

Als weitere Kontrolle wurden Augenfolgebewegungen ohne Lichtreiz und ohne "Klick" ausgeführt. Auch hierbei zeigten sich keine motorischen oder prämotorischen Potentiale im Sinne der Bereitschaftswelle (23), der CNV (= contingent negative variation) (46) oder der 1-Welle (35, 1). Um Ungenauigkeiten in der Verfolgung des Lichtpunktes auszugleichen, führten die VPn gelegentlich Sakkaden aus (45). Derartige Korrektursakkaden konnten jedoch durch vorheriges Training der Augenfolgebewegungen auf ein Mindestmaß reduziert werden (36). Eine Registrierung von solchen trainierten Augenfolgebewegungen zeigt Abbildung 3.

Zur Ableitung des EEG- und EOG wurden Klebeelektroden (Ag-AgCl-Elektroden) von 4 mm Durchmesser benutzt. Der Widerstand wurde unter 20 kOhm gehalten. Cobb und Dawson (7) weisen darauf hin, daß geringfügige Änderungen in der Elektrodenposition Variationen im Bild des VRP hervorrufen können. Dies ließ sich während einer Sitzung durch die Klebeelektroden vermeiden, doch waren bei verschiedenen Sitzungen minimale Verschiebungen der Elektroden nicht auszuschließen, obwohl die Fixierungspunkte bei jeder VP genau ausgemessen waren. Von folgenden Stellen wurde abgeleitet:

EEG: 1. occ. Mitte (4 cm über Inion) - Vertex
2. " " - occ. lat.
3. " " - Mastoid

EOG: 4. re. Orbitalrand - Nasenwurzel
5. li. Orbitalrand - Nasenwurzel
6. re. Orbitalrand - li. Orbitalrand



EEG, EOG und Photozellen wurden auf einem Schwarzer-8-Kanal Enzephalograph registriert. Die verstärkten Signale (Ableitung 3 und 4) wurden mit einem Computer of Average Transients (CAT 400) summiert. Das Steuergerät (Digitimer) löste sowohl den Verschluß der Reizlampe, als auch den einzelnen Durchgang des CAT aus. Die Analysezeit betrug 500 msec, das Analyseintervall 2,5 msec. Die gespeicherten Summenpotentiale wurden auf Lochstreifen

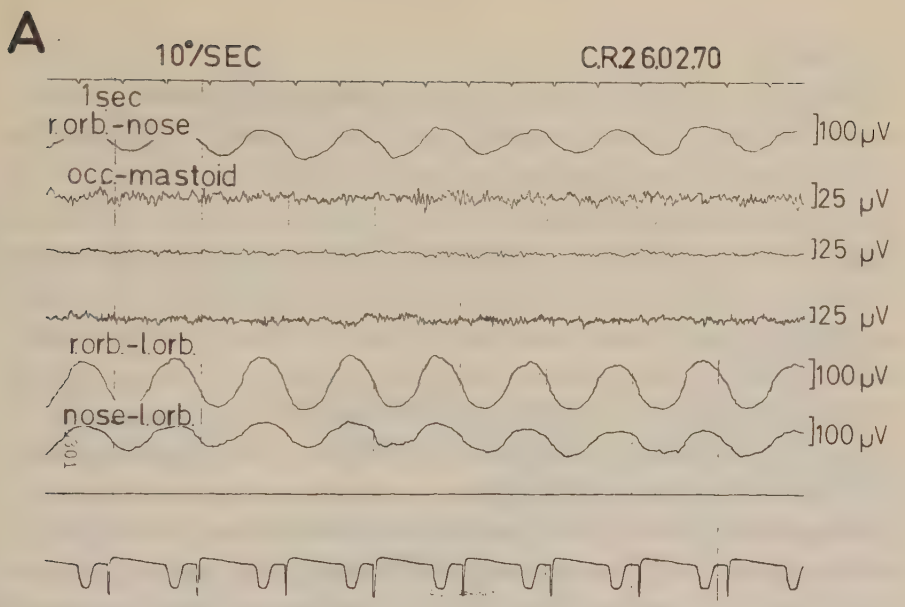
Abb. 3 Augenfolgebewegungen:

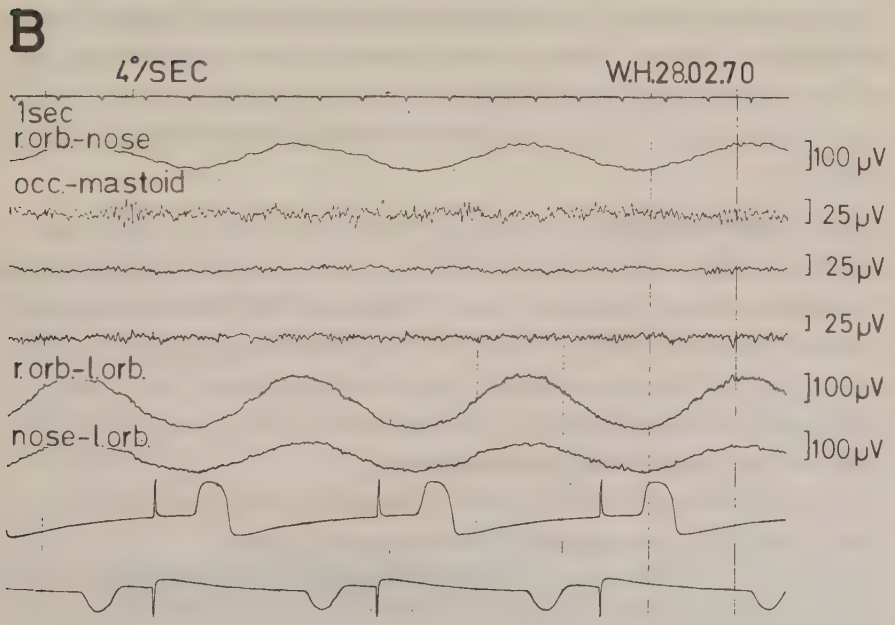
Beispiele von Registrierungen des EEG und des EOG während Sinusfolgebewegungen.

A: Sinusfrequenz 0,5 Hz (10^{o}/sec)

B: Sinusfrequenz 0,2 Hz (4^{o}/sec)

Kanal 1, 5, 6: horizontales EOG; Kanal 2, 3, 4: EEG, bipolare Ableitungen (2: occ. Mitte - Mastoid; 3: occ. Mitte - Vertex; 4: occ. Mitte - occ. lat.); Kanal 7, 8: Reizmarkierung mit Photozellen. Die runden Auslenkungen markieren den Wendepunkt des Lichtreizes an der linken (oben in B) bzw. rechten (unten in A und B) Photozelle, die spitzen Potentiale den Testreiz.


A
10°/SEC
C.R.2 6.02.70
1 sec
r.orb.-nose
occ.-mastoid
r.orb.-l.orb.
nose-l.orb.
100 µV
25 µV
25 µV
25 µV
100 µV
100 µV


B
4°/SEC
W.H.28.02.70
1 sec
r.orb.-nose
occ.-mastoid
r.orb.-l.orb.
nose-l.orb.
100 µV
25 µV
25 µV
25 µV
100 µV
100 µV

ausgedruckt.

Die Versuche bei Sakkaden wurden in einer zweiten Sitzung mehrere Wochen nach dem ersten Versuch durchgeführt. Der Versuchsaufbau wurde hierbei abgeändert (Abb. 4). Es wurden 2 Lichtpunkte (Int. 0,10 cd/qm) im Abstand von 6^{o} auf die Mattscheibe projiziert. Der eine Punkt war Ausgangs- und Fixationspunkt, der zweite das Ziel der sakkadischen Augenbewegung. Durch diese Sakkade kam es zu einem raschen Spannungswechsel des EOG, der den Lichtreiz auslöste: Zu diesem Zweck wurde das EOG vom EEG-Gerät über einen Bandfilter (Krohn-Hite, Frequenzbegrenzung 25 Hz-1 kHz) zum Oszillographen geleitet und verstärkt. Durch den Spannungssprung wurde über einen Schmitt-Trigger, dessen Schwellenwert variiert werden konnte, ein Impuls ausgelöst, der wiederum das Steuergerät (Digitimer) startete. Auf Grund der Filtereinstellung war garantiert, daß nur eine rasche Augenbewegung über den gesamten Testabstand, nicht dagegen eine Folge von kleinen Sprüngen den Lichtreiz auslöste (Abb. 5). Das Steuergerät (Digitimer) öffnete und schloß den Verschluß der Reizlampe. Die Reizdauer betrug 20 msec, das Mindestintervall zwischen 2 Lichtreizen war durch das Steuergerät mit 2 sec festgelegt, so daß zwischen den einzelnen Sakkaden mindestens eine Pause von 2 sec liegen mußte. Der VP war das Minimalintervall bekannt. Bei den Kontrollserien, d. h. Lichtreiz bei fixiertem Auge, löste der VL den Lichtreiz in nicht periodischer Reihenfolge aus.

Für die Fragestellung dieser Arbeit wäre es wünschenswert gewesen, den Lichtreiz direkt zu Beginn der Sakkaden auszulösen. Mit der hier angewandten Methode war dies nicht möglich, da die Schwelle des Schmitt-Triggers genügend hoch eingestellt werden mußte, um eine Blitzauslösung durch kleine Potentiale im EOG infolge Augentremor oder Mikrosakkaden zu vermeiden. Entsprechend erschien der Lichtreiz "zu Beginn der Sakkade" erst ca. 10 - 15 msec nach dem eigentlichen Sakkadenbeginn.

Die Intensitäten des Lichtreizes wurden systematisch über einen Bereich von etwa 2 log Einheiten in folgenden Intensitätsstufen geändert:

I_1: 0,18 cd/qm; I_2: 0,11 cd/qm; I_3: 0,04 cd/qm; I_4: 0,02 cd/qm; I_5:0,007 cd/qm; I_6: 0,002 cd/qm.

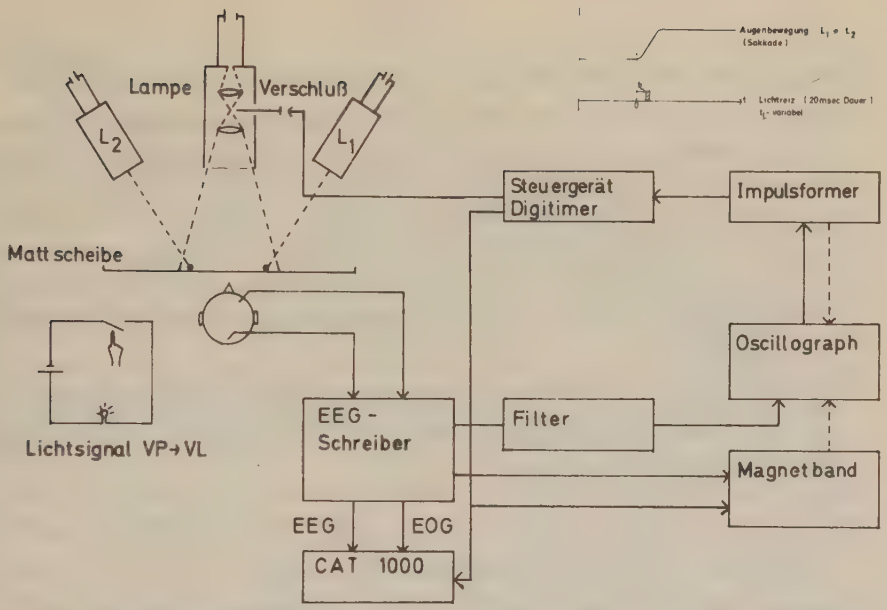


Abb. 4 Schema des Aufbaus der Reiz- und Registriervorrichtungen bei Versuchen mit Augensprungbewegungen.

Oben rechts: Schematische Darstellung einer Sakkade. Der Lichtreiz (untere Zeile) kann um verschiedene Werte t_L zeitlich gegenüber dem Sakkadenbeginn verschoben werden.

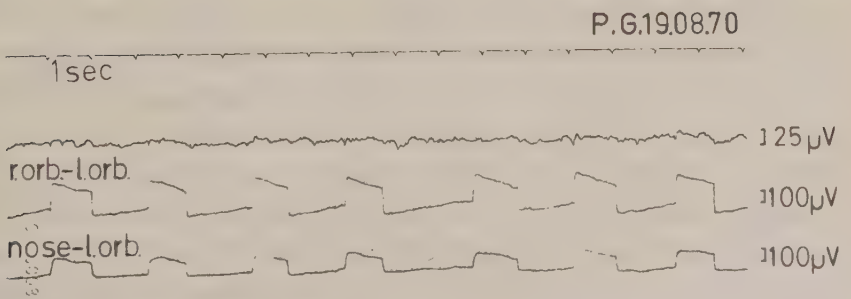


Abb. 5 Augensprungbewegungen (Sakkaden):

Registrierung eines EEG-Kanals (Ableitung occ. Mitte-Mastoid) und des EOG während Sakkaden.

Der Lichtreiz wurde bei den Intensitätsserien gegenüber der getriggerten Sakkade nicht verzögert. Bei einer anderen Versuchsreihe wurde die Intensität konstant gehalten und das Intervall zwischen Sakkadenbeginn und Lichtreiz variiert. Der Lichtreiz wurde 0 msec, 50 msec, 100 msec und 250 msec nach dem von der Sakkade ausgelöstem Triggersignal ausgelöst.

3 EEG-, 1 EOG-Ableitung, das Signal bei Blitzbeginn, sowie der bei Sakkaden ausgelöste Impuls und das Reizbild wurden auf einem Magnetband (Ampex FR 1300) gespeichert.

Die auf Lochstreifen (Versuchsserien bei langsamen Augenfolgebewegungen) und Magnetband gespeicherten Meßwerte wurden auf einer Laborrechenanlage (IBM 1130) weiterverarbeitet.

ERGEBNISSE

1. Kontrollmessungen des VRP

Das visuelle Reaktionspotential (VRP) setzt sich bekanntlich aus einer Folge von positiven und negativen Potentialschwankungen zusammen. Die von Ciganek (5, 6) angegebenen Bezeichnungen für die verschiedenen Komponenten (negative Wellen I, III, V und VII, positive Wellen II, IV und VI) werden hier verwendet. Normwerte für diese Potentiale werden von verschiedenen Autoren angegeben (Tabelle 1). Bei schwachen Blitzreizen wie in den vorliegenden Versuchen sind die einzelnen Komponenten des VRP weniger klar ausgeprägt. Die späten Wellen III bis VII lassen sich bei allen VPn nachweisen, wogegen die primären Wellen I und II (5, 6, 7, 8, 22, 30) meist im Rauschbereich bleiben. Die längeren Latenzen und die niedrigeren Amplituden der späten Wellen im Vergleich zu den von den zitierten Autoren angegebenen Werten sind ebenfalls durch die niedrigen Intensitäten, z. T. auch durch differierende Darbietung und Dauer der Lichtreize bedingt. Es wurden nur die Potentiale der monopolaren Ableitung occipital Mitte - gegen Mastoid (Ableitung 3) ausgewertet, da bipolare Ableitungen noch größere interindividuelle Unterschiede zeigen. Gemessen wurden die Gipfellatenzen der einzelnen Wellen und, im ersten Teil der Versuche (Augenfolgebewegungen), die Amplitude zwischen der ersten größeren Negativität (Welle III) und der größten Positivität (Welle IV/VI). Im zweiten Teil der Versuche (Sakkaden) wurden die Amplituden zwischen den Wellen V und VI, sowie VI und VII verwertet. Die Intensität des Lichtreizes wurde nur bei den Sakkadenversuchen verändert.

Welle III hatte, in Übereinstimmung mit anderen Autoren, eine mittlere Latenz von $92,2 \pm 6,9$ msec und eine mittlere Amplitude von $7,3 \pm 1,5$ µV. Die Wellen IV, V und VI ließen sich bei 3 VPn klar unterscheiden, während bei den restlichen 7 VPn IV und VI miteinander verschmolzen waren, Welle V gar nicht vorhanden oder zum absteigenden Schenkel der Welle III, bzw. zum aufsteigenden Schenkel der Welle VII verlagert war. Damit werden auch die Gipfellatenzen dieser Wellen sehr unterschiedlich (Abb. 6). Ähnliche Variationen des VRP, klassifiziert in 2 oder 3 verschiedenen Typen, werden ebenfalls von anderen

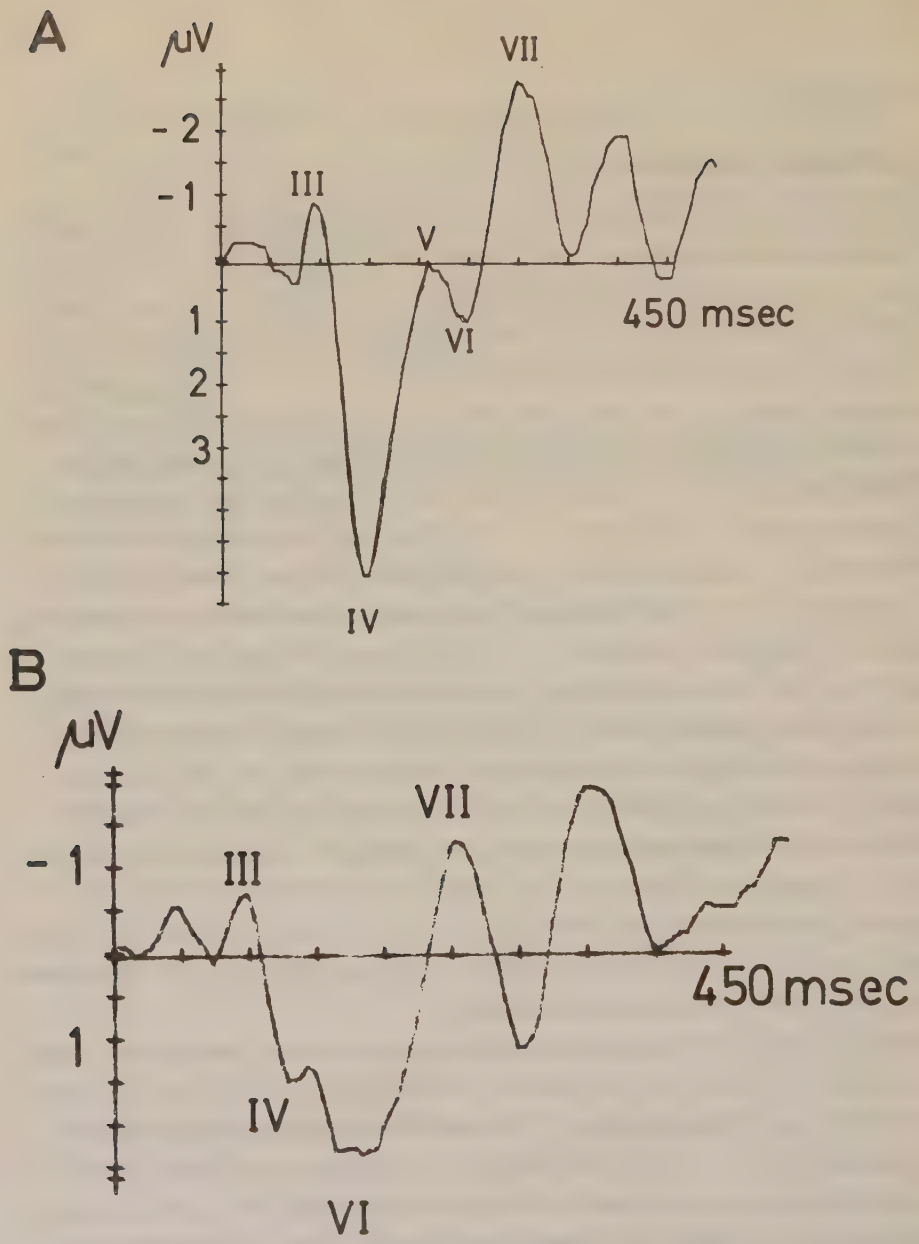


Abb. 6 Zwei typische VRPs von 2 verschiedenen VPn. Die beiden VRP stellen die beiden am häufigsten gefundenen Varianten dar: Das positive Amplitudenmaximum wird von Welle IV in A und von Welle VI in B dargestellt. Ableitung: occ. Mitte - Mastoid; Mittelung aus 65 Einzelreizen.

Autoren beschrieben (48). Welle V wird als sekundäre Erregung interpretiert (30), die einer langandauernden Hemmung (IPSP) (Welle IV und VI) überlagert ist. Dies erklärt auch, daß die Latenzstreuung der Welle V fast den Streubereich der Welle VI erreicht und sich weit mit dem Streubereich der Welle IV überschneidet (Tabelle 2).

Welle VII ist bei allen VPn gut ausgeprägt ohne regelmäßig in die als rhythmische Nachentladung beschriebenen Wellen überzugehen. Dies spricht dafür, daß die Welle VII ein Teil der Reizantwort ist (5, 6) und nicht als erste Welle der rhythmischen Nachentladung zu betrachten ist (30).

Die Latenzen der späten Komponenten (VI und VII) können an verschiedenen Versuchstagen intraindividuelle Variationen zeigen. So traten zum Beispiel bei der VP M.R. die Gipfel der Wellen VI und VII einmal nach durchschnittlich 195 msec (VI) und 245 msec (VII) auf, bei einer anderen Sitzung nach 215 msec (VI)und 285 msec (VII). Die Gesamtamplitude zeigt bei einer VP während einer Versuchsserie keine wesentlichen Veränderungen, doch sind zwischen verschiedenen Versuchstagen Schwankungen bis zu 70 % zu messen (Tabelle 3). Um diese intraindividuelle Streuung als Störfaktor bei den Messungen auszuschließen wurden die Kontrollmessungen unmittelbar an die Testmessungen angeschlossen. Die Ursache für die Streuung konnte im einzelnen nicht erfaßt werden. Geringe Änderung der Elektrodenposition oder des EEG-Grundrhythmus sind zu erwägen. Bei verschiedenen VPn sind die Amplitudenunterschiede zum Teil erheblich. So beträgt bei der VP F.K. an einem Versuchstag der Mittelwert der Amplituden 1,66 /uV und bei der VP A.B. 7,1 /uV.

Bei den Versuchsserien mit veränderlicher Reizintensität nehmen die Latenzen aller Komponenten des VRP mit abnehmender Intensität zu (24). Bei den Amplituden ist eine systematische Abhängigkeit von der Intensität nicht so klar erkennbar. Bei schwellennahen Reizen waren die VRPs nicht meßbar, da sie nicht genügend aus der Hintergrundaktivität hervortragen.

2. VRP bei Sinusfolgebewegungen

Das VRP bei Sinusfolgebewegungen (Sinus-VRP, in den Abbildungen als "Test" bezeichnet) und das VRP bei fixiertem Auge (Kontroll-VRP) zeigen qualitativ

einen ähnlichen Kurvenverlauf (Abb. 7). Die verschiedenen Reizgeschwindigkeiten haben in dem hier verwendeten Bereich (0,5 - 0,2 Hz) keinen Einfluß auf die Amplituden und Latenzzeiten (Abb. 8 und 9; Tabelle 4). Jedoch sind die Gipfel-zu-Gipfel-Amplituden zwischen der ersten Negativität (Welle III) und der größten Positivität (Welle IV/VI) bei den Kontroll-VRPs häufig größer als die der Sinus-VRPs, und zwar bei 72 von 109 Kurvenpaaren (66 %). Bei 3 Paaren waren die Amplituden gleich und bei 34 Kurvenpaaren waren die Kontroll-VRPs kleiner. Im Mittel waren die Amplituden der Sinus-VRPs $6,4 \pm 1,2$ µV und die Amplituden der Kontroll-VRPs $7,4 \pm 1,4$ µV.
Die Verteilung ist bei den einzelnen VPn unterschiedlich. So sind z. B. bei der VP G.B. 94,4 % der Kontrollamplituden größer, während es bei VP C.R. nur 50 % sind und bei VP W.H. 22,2 %. Wird jede gemessene Amplitude des Kontroll-VRP gleich 100 % gesetzt und die Amplitude des Sinus-VRP damit verglichen, ergibt sich folgende Verteilung (Abb. 10; Tabelle 5).
Für die statistische Berechnung der Ergebnisse wurde der Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben angewendet. Es wurden die Amplituden des Sinus-VRP aller VPn und aller Frequenzen (N = 109) jeweils mit den entsprechenden Kontrollamplituden verglichen. Bei diesem Test waren die VRP-Amplituden der Kontrollserien signifikant größer als die VRP-Amplituden während Augenfolgebewegungen (1 %-Grenze).

3. VRP bei Augensprungbewegungen (Sakkaden)

Dieser Teil der Versuche wurde zu einem späteren Zeitpunkt, zum Teil mit anderen VPn, und auf Grund der andersartigen Augenbewegungen mit geringen methodischen Änderungen durchgeführt.
Bereits in der Kontrolle waren nur die Wellen V, VI und VII konstant vorhanden. Im Vergleich zur vorausgegangenen Versuchsserie war die mittlere Latenz von Welle V 30 msec kürzer. Während der Sakkaden änderten sich diese Latenzen nicht. Bei der höchsten angewandten Lichtintensität (0,18 cd/qm) beträgt die mittlere Gipfellatenz der Welle V des VRP bei Sakkaden ("Sakkaden-VRP") 154,7 msec (Kontrolle: 157,2), der Welle VI 212,4 msec (K: 201,4) und der Welle VII 280,6 msec (K: 275,7). Eine Abnahme der Reizintensität bewirkt

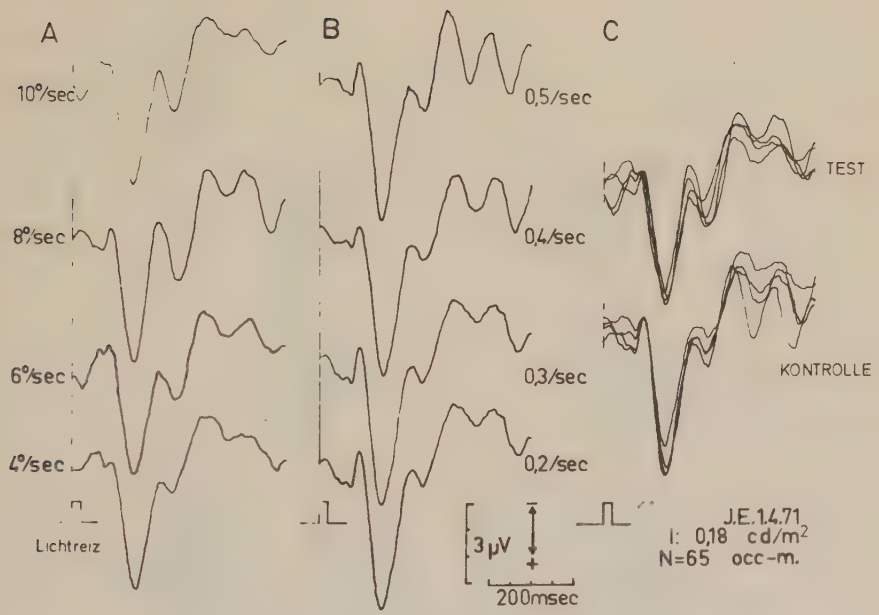


Abb. 7 VRPs bei Augenfolgebewegungen(A) und bei fixiertem Auge (B). Die Geschwindigkeit des Folgereizes wurde von oben nach unten verlangsamt (Bezeichnung links neben den Registrierungen in A). Entsprechend wurde auch die Folgefrequenz der Kontrolllichtreize verändert (Frequenzen rechts neben den Registrierungen in B). C: Übereinanderzeichnung der VRPs von A (Test) und von B (Kontrolle). Beachte die größere Gipfel-zu-Gipfel-Amplitude III/IV in der Kontrollserie. Eindeutige Einflüsse auf das VRP durch die veränderten Reizfrequenzen sind nicht sichtbar. Registrierung und Mittelung wie in Abb. 6.

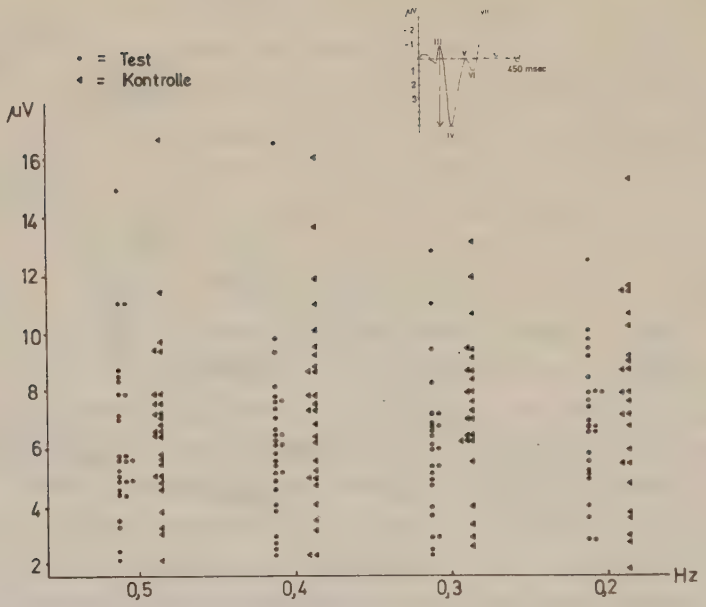


Abb. 8 Amplituden der VRPs bei Augenfolgebewegungen getrennt aufgetragen für die verschiedenen Reizfrequenzen. Die gemessene Amplitude ist in der Skizze oben gekennzeichnet. Amplituden der VRP während Augenfolgebewegungen (Test •), Amplituden des Kontroll-VRP (◂). Abszisse: verschiedene Frequenzen 0,5 - 0,2 Hz
Ordinate: Größe der Amplituden in µV.
Aus der Verteilung wird deutlich, daß die Frequenzen keinen Einfluß auf die Höhe der Amplituden haben.

Amplitudenmittelwerte s. Tabelle 4

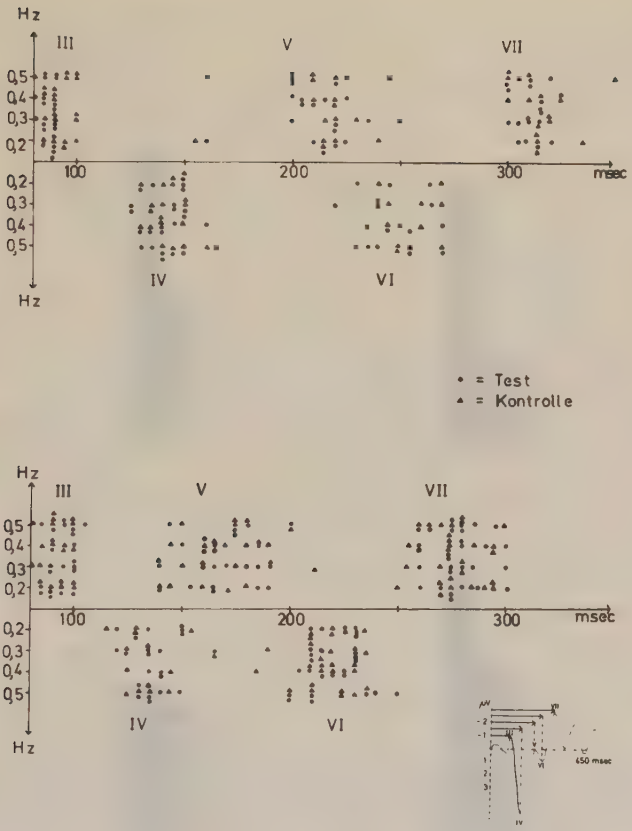


Abb. 9 Verteilung der Gipfellatenzen der einzelnen Komponenten (III - VII) der VRPs bei Augenfolgebewegungen (●) und Kontrollversuchen (▲) mit Reizfolgen verschiedener Frequenz. Die Darstellung oben (Werte von 2 VPn, A.B. und J.E.) und unten (Werte von 3 VPn, C.R., P.G. und G.B.) sind von VPn mit jeweils verschiedenen Typen des VRP (vgl. Abb. 6)

Abszisse: Gipfellatenzzeiten in msec

Ordinate: Frequenzen der Augenfolgebewegungen in Hz.

Die Abbildung zeigt, daß die Augenfolgebwegungen und Lichtreizfolgen verschiedener Frequenzen (0,5 - 0,2 Hz) keinen Einfluß auf die Latenzen haben.

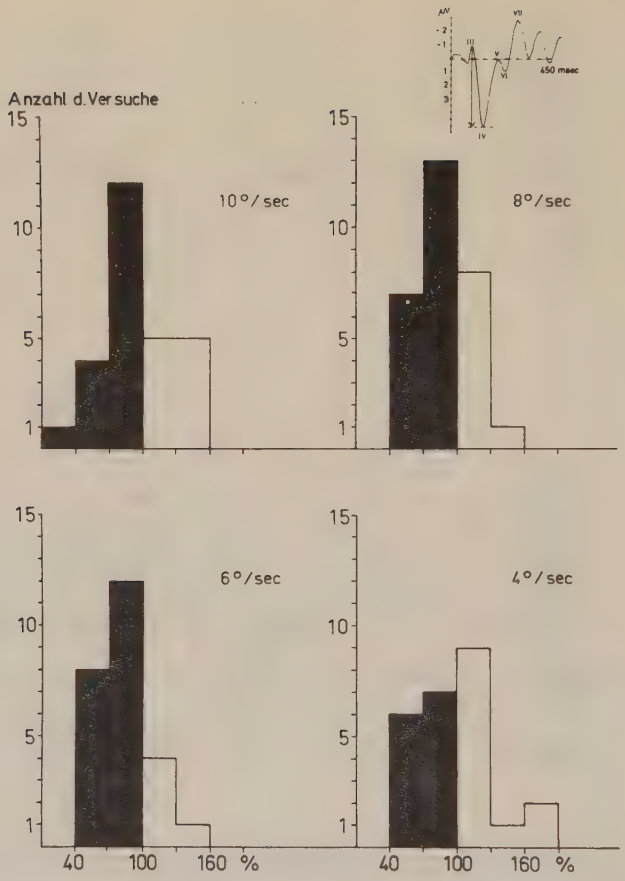


Abb. 10 Häufigkeitsverteilung der relativen Amplitudenunterschiede zwischen VRP bei Augenfolgebewegung und bei Kontrolle mit verschiedenen Sinus- bzw. Reizfrequenzen. Das jedem Test-VRP zugehörige Kontroll-VRP wurde gleich 100 % gesetzt.
Abszisse: Prozente der Amplitude des Test-VRP im Vergleich zum Kontroll-VRP.
Ordinate: Anzahl der Versuche
Schwarze Säulen: Test-VRP < Kontroll-VRP
Weiße Säulen: Test-VRP > Kontroll-VRP

Aus dem Histogramm geht hervor, daß die Test-Amplituden häufiger kleiner als die Kontroll-Amplituden sind.

gleichermaßen bei der Kontrollserie wie auch bei der Testserie eine Zunahme der Gipfellatenzen (Abb. 11). Die Amplituden zeigen keine so deutliche Intensitätsabhängigkeit, aber auch hier findet sich im Prinzip das gleiche Verhalten bei Kontroll- und Test-VRP (Tabelle 6).

Wie in der ersten Versuchsserie mit Sinusfolgebewegungen sind auch während der Sakkaden die Amplituden der VRPs häufig kleiner als die entsprechenden Werte der Kontroll-VRPs. Von 83 Kurvenpaaren waren die Amplituden der VRPs bei Kontrollreiz zwischen den Wellen V und VI in 54 Fällen (= 65 %) und die Amplituden zwischen VI und VII in 58 Fällen (= 70 %) größer. 4 Kurvenpaare zeigten gleiche Amplituden, die übrigen ein umgekehrtes Verhältnis, also größere Amplituden bei Sakkaden. Der absolute und prozentuale Unterschied zwischen Kontroll- und Test-VRP ist interindividuell verschieden.
Außerdem konnten die Unterschiede für die beiden Komponenten (V/VI; VI/VII) bei einer VP verschieden ausfallen (Tabelle 7). Der Mittelwert der Amplituden der Test-VRPs beträgt 10,4 /uV $\pm$ 4,5, der der Kontroll-VRPs 12,1 /uV $\pm$ 5,9.
Werden die Amplituden der Kontrollversuche gleich 100 % gesetzt und die Amplituden des VRP bei Sakkaden dazu ins Verhältnis gesetzt, ergibt sich folgendes Histogramm (Abb. 12; Tabelle 8).
Der Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben ergibt beim Paarvergleich der Kontroll- und Sakkaden-VRPs aller VPn und aller Intensitäten (N = 71) sowohl für die Amplituden V/VI als auch VI/VII signifikant (1 %) größere Kontrollamplituden.

4. Änderung des zeitlichen Abstands zwischen Sakkade und Lichtreiz

Die sakkadische Supression für die Wahrnehmung von Schwellenreizen zeigt einen charakteristischen Zeitverlauf (12; 25; 42; 43; 52). Um also den zeitlichen Einfluß der Augensprungbewegungen auf das VRP entsprechend demonstrieren zu können, hätte der Lichtreiz vor, während und nach der Sakkade gegeben werden müssen. Aus technischen Gründen (s. Methodik) war es jedoch nicht möglich den Lichtreiz vor und unmittelbar zu Beginn der Augensprungbewegung auszulösen, so daß diese Untersuchung nicht durchgeführt wurde. Bei der

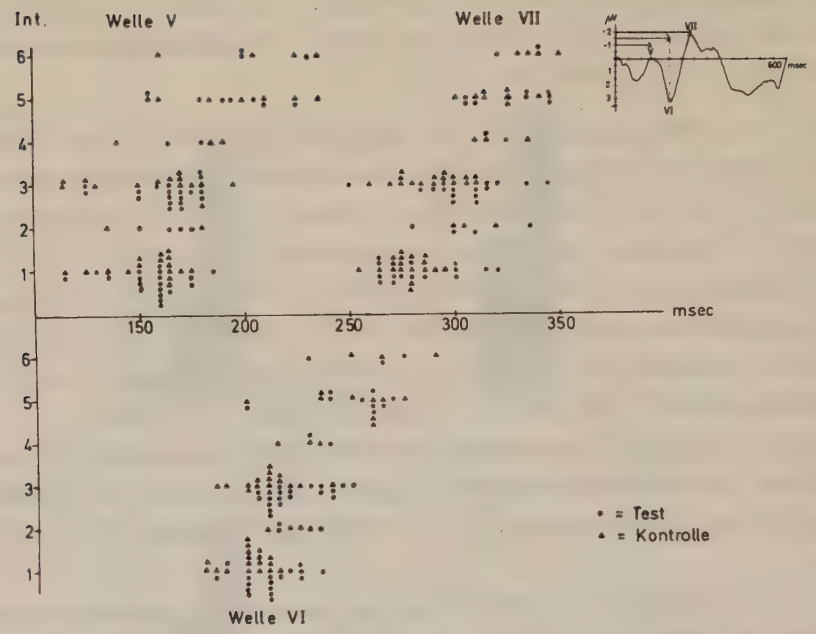


Abb. 11 Verteilung der Gipfellatenzen der einzelnen Komponenten (V - VII) der VRPs bei Augensprungbewegungen (Sakkaden) (●) und Kontrollversuchen (▲) mit Reizfolgen verschiedener Intensität. Werte von 3 VPn (P. G.; G.B. und P.B.).

Abszisse: Gipfellatenzzeiten in msec

Ordinate: relative Intensitäten

Die Zahlen an der Ordinate geben die Zahl der Filter vor dem Reitlicht an, so daß 1 die stärkste, 6 die schwächste Intensität ist. Jeder Filter schwächte das Licht um etwa 0,3 log-Einheiten ab.

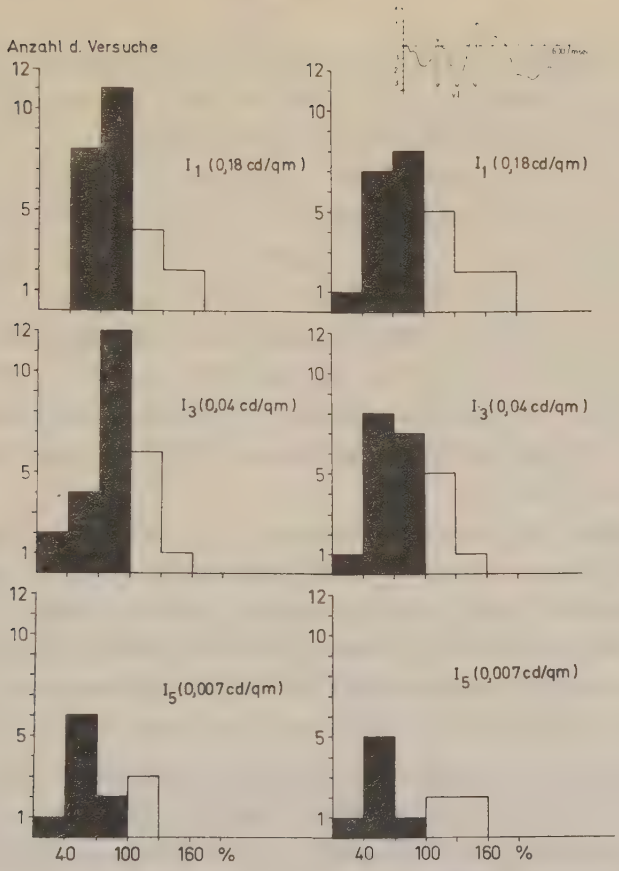


Abb. 12 Häufigkeitsverteilung der relativen Amplitudenunterschiede zwischen VRP bei Augensprungbewegungen (Sakkaden) und bei Kontrolle mit 3 verschiedenen Lichtreizintensitäten. Das jedem Test-VRP zugehörige Kontroll-VRP wurde gleich 100 % gesetzt.
Abszisse: Prozente der Amplitude des Test-VRP im Vergleich zum Kontroll-VRP.
Ordinate: Anzahl der Versuche
Schwarze Säulen: Sakkaden-VRP < Kontroll-VRP
Weiße Säulen: Sakkaden-VRP > Kontroll-VRP
linke Bildseite: Amplituden zwischen den Wellen V/VI
rechte Bildseite: Amplituden zwischen den Wellen VI/VII

Dauer einer Sakkade von ca. 65 msec und bei 6^{o} Sprungweite, wurde der Lichtreiz mit einer Verzögerung von 0 msec, 50 msec, 100 msec und 250 msec nach dem durch die Sakkade ausgelösten Trigger gegeben.

Vergleicht man die Amplituden der auf diese Weise bei einer Versuchsserie erhaltenen 4 VRPs und des Kontroll-VRP und teilt sie nach ihrer Größe in eine Rangordnung von 1 = kleinste Amplitude bis 5 = größte Amplitude ein, so wird deutlich, daß sich die Amplituden zwischen den Wellen V und VI um den niedrigsten Rang häufen, wenn der Lichtreiz 100 msec nach Sakkadenbeginn ausgelöst wird. Die Rangordnung der Amplituden zwischen den Wellen VI und VII zeigt diese Tendenz nicht, sondern die Amplituden sind gleichverteilt. Ausgenommen sind die Amplituden der Kontroll-VRPs, die etwas höhere Werte aufweisen (Abb. 13).

Die graphische Darstellung der Mittelwerte der Amplituden, zwischen den Wellen V und VI macht den bereits in der Rangordnungseinteilung angedeuteten Zeitverlauf der Amplitudenveränderung noch deutlicher (Abb. 14; Tabelle 9). Die stärkste Amplitudenverminderung wird bei einer Verzögerung von 100 - 120 msec zwischen Sakkadenbeginn und Lichtreiz gefunden. Dieser Zeitverlauf entspricht in etwa dem der sakkadischen Suppression bei psycho-physischen Versuchen. Hier findet sich die stärkste Suppression zwar meist 20 - 40 msec vor dem Beginn der Augensprungbewegungen (52), doch dauert sie bis zu 80 msec nach Beginn der Sakkade an (43). Die Amplitude des VRP während Sakkaden war sogar 160 - 200 msec nach dem Beginn der Augenbewegung noch verringert (12).

Die Mittelwerte der Amplituden zwischen den Wellen VI und VII zeigen keine solche Verteilung, sondern allein eine ansteigende Tendenz der Amplitudengröße vom Sakkaden-VRP zum Kontroll-VRP.

Statistisch konnte mit dem Friedman-Test nachgewiesen werden, daß die Amplituden V/VI beider Intensitäten nicht zufallsverteilt sind, im Gegensatz zu den Amplituden VI/VII.

Die Latenzen der einzelnen VRP-Komponenten zeigten keine Veränderungen.

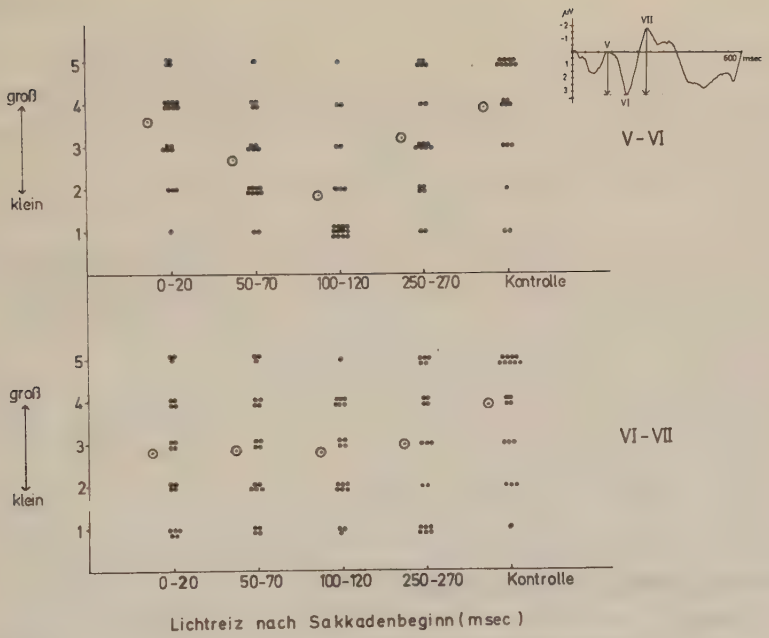


Abb. 13 Amplitudenveränderung des VRP bei verschiedenem zeitlichen Abstand zwischen Sakkadenbeginn und Lichtreiz (Abszisse). Die Amplituden wurden entsprechend ihrer relativen Unterschiede in Rangordnungen eingeteilt (Ordinate) (Werte von 20 Versuchen). Oben: Gipfel-zu-Gipfel-Amplituden der Wellen V/VI, unten VI/VII. Bei dem Sakkaden-Blitzabstand von 100 - 120 msec finden sich bei den Amplituden V/VI (oben) am häufigsten die kleinsten Werte, beim Abstand 0 - 20 msec und in der Kontrolle meistens die größten Werte. ⊙ = Mittelwerte der Rangordnungsverteilung. Die Amplituden V/VI zeigen eine deutliche, die Amplituden VI/VII keine Abhängigkeit vom Abstand zwischen Sakkadenbeginn und Lichtreiz.

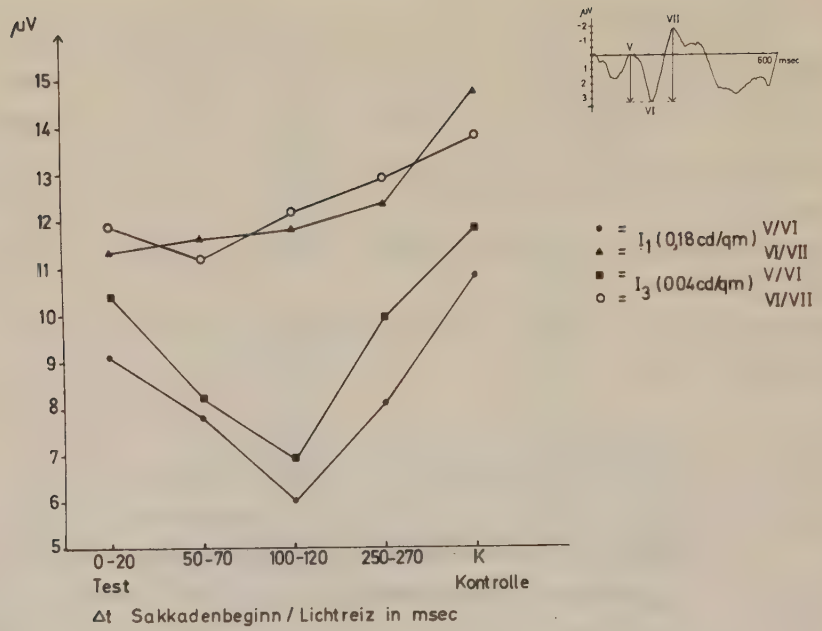


Abb. 14 Mittelwerte der Amplituden der VRPs bei Augensprungbewegungen (Sakkaden) bei zeitlich versetztem Blitz. 2 verschiedene Intensitäten des Lichtreizes.
Abszisse: verschiedene Versuchsbedingungen der 5 VRPs
Ordinate: Größe der Amplituden in µV.
Die Werte der Streuungen sind in der Tabelle 9 aufgeführt. Sie wurden der Übersichtlichkeit halber nicht in der Abbildung eingetragen. Die Abhängigkeit der Amplitude V/VI (unteres Kurvenpaar) von Sakkaden-Lichtreizabstand ist so deutlich wie in Abb. 13.

DISKUSSION

Aus psychophysischen Versuchen von Starr et al. (37) geht hervor, daß visuelle Suppression nur bei sakkadischen Augenbewegungen auftritt und nicht bei langsamen Augenfolgebewegungen. In solchen Versuchen wird geprüft, wieviele der angebotenen schwellennahen Lichtreize während Augenbewegungen gesehen werden. Bei langsamen Folgebewegungen liegt die Wahrnehmung von schwellennahen Reizen über 85 % und nähert sich so der Zahl der bei unbewegtem Auge gesehenen Blitze, während bei Sakkaden die Wahrnehmungsquote nur ca. 20 % beträgt. Entsprechend konnten tierexperimentelle Untersuchungen (Affe) zeigen, daß es nur bei Sakkaden zu spezifischen Potentialen im Corpus geniculatum laterale (CGL) kommt (13), und daß während der "rapid eye movement" (REM)-Phase des Schlafes 68 % der Geniculatum Zellen entladen (Katze) (2). Ein Teil der während Sakkaden entladenden Zellen wird von den Autoren für Interneurone gehalten, obwohl nur 1/3 der Geniculatum-Zellen Interneurone sind (41), und ohne daß ein histologischer Nachweis durchgeführt wurde. Die Entladung dieser Zellen soll zu präsynaptischer Hemmung von Fasern des Tractus Opticus führen. Kawamura und Marchiafava (21) beschreiben, im Gegensatz zu Bizzi (2), sogar während Augenfolgebewegungen langsame Potentiale im CGL sowie eine Verminderung der elektrischen Erregungsschwelle der Endigungen von Tractus Opticus-Fasern, die sie als präsynaptische Hemmung interpretieren. Hierzu ist zu sagen, daß präsynaptische Hemmung im CGL noch nicht sicher nachgewiesen worden ist und somit die Erklärung für die Potentiale im CGL während Augenbewegungen noch offen bleiben muß (10).

In jedem Fall muß man vorsichtig sein, die vorliegenden, noch unsicheren neurophysiologischen Befunde am Menschen (geringe VRP Veränderungen bei Augenfolge- und Augensprungbewegungen) mit Mechanismen wie prä- oder postsynaptischer Hemmung infolge oculomotorischer Impulse der aufsteigenden Sehbahn in Verbindung zu bringen. Zunächst sind andere Faktoren in Betracht zu ziehen.

Bekanntlich stehen die VRP-Amplituden in enger Beziehung zu den Amplituden der rhythmischen α-Wellen und dem Synchronisationsgrad des EEG (30, 22,

48). Bei kleinem α -Grundrhythmus und während α-Blockierung sind auch die VRPs kleiner als bei großem α-Rhythmus bzw. während EEG-Synchronisation. Zweifellos bedarf es zur Ausführung der Augenbewegungen, und besonders der Folgebewegungen (4), großer Konzentration, und man kann eine desynchronisierende Wirkung auf das EEG mit entsprechender Amplitudenverminderung des VRP erwarten. Außerdem muß berücksichtigt werden, daß, wie von mehreren Autoren gefunden wurde (14, 16, 17, 20, 39), das VRP größer ist, wenn sich die VP auf den Lichtreiz konzentriert, als wenn sie durch einen anderen Reiz abgelenkt wird. Dagegen ist im besonderen bei den Sinusfolgebewegungen, aber auch bei den Sakkaden die Aufmerksamkeit der VP auf die nicht einfache Aufgabe konzentriert, die Augenbewegungen exakt auszuführen, so daß sie von dem Testlichtreiz abgelenkt ist. In der Kontrollserie dagegen kann sie sich auf diesen konzentrieren.

Somit können beide Effekte, die Desynchronisierung durch Konzentration auf den Bewegungsreiz und die Ablenkung vom Testreiz, zu dem Trend zur Verkleinerung des VRP bei Augenbewegungen beitragen.

Die geringe, statistisch zwar gesicherte, aber doch inkonstante und nicht bei allen VPn auftretende Verminderung der VRP-Amplitude während der Sakkade (MW: Kontroll-VRP: 12,1 /uV; Sakkaden-VRP: 10,4 /uV) läßt sich mit der Hypothese eines solchen unspezifischen Mechanismus vereinbaren. Im Gegensatz zu den geringen VRP-Veränderungen ist jedoch die Wahrnehmung für Gegenstände über die sich der Blick bewegt, ganz unterdrückt (sakkad. Inhibition) (11). Man muß diese vollständige Unterdrückung klar von der nur geringen Schwellenerhöhung (um ca. 50 %) während der Sakkade (sakkadische Suppression) unterscheiden. Letztere tritt nicht nur während Augensprungbewegungen auf, sondern auch, wenn bei fixiertem Auge ein Bild plötzlich sehr schnell (mit Sakkadengeschwindigkeit = über 100 - 150°/sec) über das Gesichtsfeld bewegt wird (26, 27, 29).

Die neurophysiologische Grundlage der sakkadischen Inhibition ist kürzlich im Tierversuch aufgeklärt worden (9). Sie beruht auf der Unfähigkeit der meisten Neurone im visuellen System, besonders im visuellen Cortex, auf extrem rasch bewegte Reize adäquat zu reagieren, d. h. mit einer Erregung. So rea-

gieren bei Katzen nur 10 % (31) und bei Affen nur 30 % (50, 51) der corticalen Neurone auf einen solchen Reiz. Die übrigen Neurone antworten überhaupt nicht, einige werden aktiv gehemmt. Das retino-corticale Neuronensystem ist also nicht in der Lage auf rasche retinale Bildbewegungen zu antworten. Hierdurch kommt es faktisch zu einer "Wahrnehmungslücke" während der Sakkade, die als solche (wie z. B. auch der blinde Fleck) jedoch nicht bemerkt wird.

Die sakkadische Suppression ist wahrscheinlich durch den gleichen Mechanismus wie die sakkadische Inhibition verursacht. Dadurch, daß ein Teil der corticalen Neurone durch die schnelle retinale Bildbewegung gehemmt wird und einige wenige Neurone besonders stark entladen, kommt es einerseits zu einer funktionellen Verminderung derjenigen Neurone, die zur Informationsübertragung des Schwellenreizes zur Verfügung stehen, andererseits zu vermehrtem "Rauschen". Beides würde zu einer effektiven Erhöhung der Wahrnehmungsschwelle führen. Die Hypothese des vermehrten "Rauschens" wird auch von MacKay (26, 27) auf Grund seiner psychophysischen Versuche diskutiert.

Die geringe Verminderung des VRP könnte auf der gleichen Ursache beruhen, nämlich auf einer Übertragungsverminderung im visuellen System, hervorgerufen durch eine Verminderung des afferenten Eingangs und einer teilweisen aktiven Hemmung der Neurone des visuellen Cortex, infolge der raschen retinalen Bildbewegung. Der oben diskutierte unspezifische Effekt auf das VRP durch Aufmerksamkeit und EEG-Desynchronisation kann als Alternative herangezogen werden, oder kann auch mit dem zuletzt diskutierten Mechanismus zusammenwirken. Die VRP-Verkleinerung bei langsamen Augenfolgebewegungen ist dagegen wohl ausschließlich dem unspezifischen Mechanismus zuzuschreiben.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden die corticalen Reaktionspotentiale nach Lichtreizen (VRP) bei fixierten und bei bewegten Augen (Sinusfolgebewegungen und Sakkaden) verglichen. Es fand sich eine geringe Amplitudenverringerung der VRPs bei bewegten Augen, d. h. sowohl bei Folge- als auch bei Sprungbewegungen. Die Gipfel-zu-Gipfel-Amplituden zwischen den Wellen III und IV/VI bei Sinusfolgebewegungen und zwischen den Wellen V und VI bei Sakkaden waren signifikant um 14 % niedriger als bei der Kontrolle . (Die Mittelwerte der Kontrollamplituden betrugen 7,4 /uV bzw. 12,1 /uV.) Die Verkleinerung des VRP bei Sakkaden und langsamen Folgebewegungen wird einerseits einem unspezifischen Mechanismus, wie Desynchronisation und/oder Ablenkung vom Testreiz durch Beachtung des Bewegungsreizes, andererseits einem zentralen Mechanismus zugeschrieben, der auch mit der sakkadischen Suppression und Inhibition im Zusammenhang stehen könnte. Dieser beruht auf der Unfähigkeit der Neurone des visuellen Systems adäquat auf sehr rasche retinale Bildbewegungen zu reagieren, und auf vermehrtem "Rauschen", infolge der schnellen Bewegung des Bildes über die Retina.

Tabelle 1

Latenzzeiten der Welle III in Abhängigkeit von verschiedenen Reizbedingungen

Autor	Latenz (msec)	Intensität	Reizdauer
Ciganek	77,33	0,3 J	50 usec
Cobb und Dawson	90 - 100	0,4 - 32 J	90 usec
Contamin und Cathala	70 - 85	0,2 J	50 usec
Kooi und Bagchi	80 - 120	160 000 p.c.	Elektronenblitz
Kuhnt	75 - 110	0,09 - 1690 Lux Dauerlichtreize	300 msec
Morocutti et al.	77	0,725 J	Elektronenblitz
eigene Versuche	91,5	0,002 - 0,18 cd/qm	20 msec

Tabelle 2

Mittelwert und Streuung der Latenzzeiten der einzelnen Wellen des VRP bei Sinusfolgebewegung und fixiertem Auge (K = Kontrolle; T = Test)

Welle	III	IV	V	VI	VII
MW (msec)	K: 92,2 $\pm$ 6,9	134,0 $\pm$ 12,8	185,1 $\pm$ 28,0	212,6 $\pm$ 28,1	287,0 $\pm$ 24,0
	T: 91,5 $\pm$ 7,2	134,8 $\pm$ 12,1	186,6 $\pm$ 22,7	217,0 $\pm$ 27,7	291,2 $\pm$ 19,7

Tabelle 3

VRP bei Sinusfolgebewegung.

VRP-Amplituden der VP A.B. an 3 verschiedenen Versuchstagen (VT) unter gle
chen Versuchsbedingungen:

	1. VT	2. VT	3. VT
	7,5 /uV	4,7 /uV	4,0 /uV
	6,3	4,7	5,0
	6,4	5,5	3,0
	8,3	3,5	4,7
Mittelwert	7,1 /uV	4,6 /uV	4,2 /uV

Tabelle 4

Mittelwerte der Amplituden des VRP bei Sinusfolgebewegung und bei fixiertem Auge:

Frequenz	0,5/0,4	0,3/0,2
K:	7,3 ± 1,5	7,4 ± 1,4
MW(/uV)		
T:	6,4 ± 1,3	6,4 ± 1,2

Tabelle 5

Mittelwert und Streuung der relativen Amplituden der VRPs bei Sinusfolgebewegung im Vergleich zu den Kontroll-VRPs

Frequenz:	0,5	0,4	0,3	0,2
MW (%):	96,6 ± 32,9	90,6 ± 25,9	82,77 ± 20,44	92,6 ± 21,83

Tabelle 6

Mittelwert und Streuung der Amplituden des VRP bei Sakkaden und bei fixiertem Auge:

Intens.	I_1	I_2	I_3	I_4	I_5	I_6
(cd/qm)	0,18	0,11	0,04	0,02	0,007	0,002
Amplitude:			V - VI			
K:	9,4 ± 3,43	9,7 ± 5,24	9,2 ± 3,67	11,5 ± 8,85	9,5 ± 4,93	7,7 ± 1,99
MW (µV)						
T:	8,2 ± 3,63	9,4 ± 3,77	8,0 ± 3,08	9,0 ± 3,73	8,1 ± 3,47	5,4 ± 0,66
Amplitude:			VI -VII			
K:	13,1 ± 5,17	14,4 ± 7,96	12,4 ± 5,23	15,7 ± 1,00	11,1 ± 4,27	12,9 ± 5,09
MW(µV)						
T:	10,4 ± 4,41	11,5 ± 4,89	9,8 ± 4,03	8,9 ± 7,43	8,0 ± 3,55	7,1 ± 1,93

Tabelle 7

Prozentuale Verteilung der höheren Amplituden bei Kontrollreiz bei einzelnen VPn:

VP:	V - VI	VI - VII
P.G.	90,4 % K > T	90,4 % K > T
P.B.	90,9 %	77,2 %
G.B.	30 %	73,3 %
C.O.	66,6 %	16,6 %

Tabelle 8

Mittelwert und Streuung der relativen Amplituden der VRPs bei Sakkaden im Vergleich zu den Kontroll-VRPs:

V - VI

Int. (cd/qm)	I_1	I_2	I_3	I_4	I_5	I_6
MW (%)	91,89 ± 37,17	91,46 ± 26,7	81,77 ± 28,75	63,4 ± 38,05	83,45 ± 35,06	72,94 ± 12,14

VI - VII

MW (%)	85,35 ± 27,95	73,63 ± 17,73	84,27 ± 27;29	73,7 ± 61,9	76,8 ± 29,0	49,7 ± 23,85

Tabelle 9

Mittelwert und Streuung der Amplituden bei Änderung des zeitlichen Abstands zwischen Sakkade und Lichtreiz:

Intensität (cd/qm)			I_1 0,18		
Reizdauer (msec)	0 - 20	50 - 70	100 - 120	250 - 270	K
Amplitude			V - VI		
MW (/uV)	9,1 ± 3,6	7,8 ± 2,5	6,0 ± 3,2	7,8 ± 3,3	10,8 ± 3,9
Amplitude			VI- VII		
MW (/uV)	11,3 ± 4,5	11,6 ± 4,4	11,8 ± 5,3	12,6 ± 5,4	14,7 ± 5,1
Intensität (cd/qm)			I_3 0,04		
Amplitude			V - VI		
MW (/uV)	10,4 ± 4,2	8,2 ± 3,8	6,8 ± 4,2	10,1 ± 4,1	11,8 ± 4,3
Amplitude			VI - VII		
MW (/uV)	11,9 ± 4,6	11,2 ± 5,9	12,2 ± 5,3	13,4 ± 6,2	13,8 ± 5,6

LITERATURVERZEICHNIS

1	Barlow, J.S., Ciganek, L.:	l-Responses in Relation to Visual Evoked Responses in Man. Electr. Enceph. Clin. 26, 183 - 192, 196
2	Bizzi, E.:	Discharge Patterns of Single Geniculate Neurons During the Rapid Eye Movement of Sleep. J. of Neurophys. 29, 1087, 1966
3	Brazier, M.A.B.:	A Study of the Variability of Response to Flicker: the Influence of Other Sensory Stimuli. Doc. Ophth. 18, 221 - 237, 1964
4	Brune, F., Lücking, C.H.:	Okulomotorik, Bewegungswahrnehmung und Raumkonstanz der Sehdinge. Der Nervenarzt, 9, 413 - 421, 1969
5	Ciganek, L.:	The EEG-Response (Evoked Potential) to Light Stimulus in Man. EEG-Journal, 13, 165 - 172, 1961
6	Ciganek, L.:	Die elektroencephalographische Lichtantwort der menschlichen Hirnrinde. Verlag der slow. Akad. d. Wissenschaften, Bratislava, 1961
7	Cobb, W.A., Dawson, G.D.:	The Latency and Form in Man of the Occipital Potentials Evoked by Bright Flashes. J. of Physiol. (Lond.) 152, 108 - 121, 1960
8	Contamin, F., Cathala, H.P.:	Réponses Electro-Corticales de L'Homm normal Eveillé àdes Eclairs Lumineux. Electroenceph. Clin. Neurophys. 13, 674 - 694, 1961
9	Creutzfeld, O., Noda, H., Freemann, R.B.:	Neurophysiological Correlates of Eye Movements in the Visual Cortex in Press
10	Creutzfeld, O., Sakmann, G.:	Neurophysiology of Vision Annual Review of Physiology, Vol. 31, 1969

11	Dodge, R.:	Visual Perception During Eye Movement. Psychol. Rev. 7, 454 - 465, 1900
12	Duffy, F.H., Lombroso, C.T.:	Electrophysiological Evidence for Cisual Suppession Prior to the Onset of a Voluntary Saccadic Eye Movement. Nature, Lond. 218, 1074 - 1075, 1968
13	Feldmann, M., Cohen, B.:	Electrical Activity in the Lateral Gen. Body of the Alert Monkey Associated with Eye Movements. J. Neurophysiol. 31, 455 - 466, 1968
14	Garcia-Ausst., E., Bogacz, J., Vanzulli, A.:	Effects of Attention and Inattention Upon Evoked Responses. Electroenceph. Clin. Neuro. 17, 136 - 143, 1964
15	Gross, E.G., Vaughan, jr. H.G., Valenstein, E.:	Inhibition of Visual Evoked Responses to Patterned Stimuli During Voluntary Eye Movements. Electroenceph. Clin. Neuro. 22, 204 - 209, 1967
16	Haider, M., Spong, P., Lindsley, D.B.:	Attention, Vigilance and Cortical Evoked Potentials in Humans. Science, 145, 180 - 182, 1964
17	Hernandez-Peon, R., Guzman-Flores, C., Alcaraz, M., Fernandez-Guardiola, A.:	Sensory Transmission in Visual Pathway During Attention in Unanaesthetized Cats. Acta Neurol. Latino. 3, 1 - 8, 1957
18	Holst, v. E.V., Mittelstaedt, H.:	Das Reafferenzprinzip. Naturwissenschaften, 37, 464 - 476, 1950
19	Holt, E.B.:	Eye Movement and Central Anesthesia. Harvard psychol. Studies, 1, 3 - 45, 1903
20	Jouvet, M., Courjon, J.:	Variations des Réponses Visuelles Sous-Cortical au Cour de l'Attention chez l'Homme. Rev. Neurol. 99, 177 - 178, 1958
21	Kawamura, H., Marchiavava, P.L.:	Excitability Change Along Visual Pathways During Eye Tracking Movements. Arch. Ital. Biol. 106, 141-156, 1968

22 Kooi, K.A., Bagchi, B.K.: Visuel Evoked Responses in Man: Normative Data. Ann. N.Y. Acad. Sci. 112, 254 - 280, 1960

23 Kornhuber, H.-H., Deeke, L.: Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen und pass. Bew. d. Menschen. Pflügers Archiv, 284, 1 - 17, 1965

24 Kuhnt, U.: Visuelle Reaktionspotentiale an Menschen und Katzen in Abhängigkeit von der Intensität. Pflügers Archiv 298, 82 - 104, 1967

25 Latour, P.L.: Visual Threshold During Eye Movements. Vision Research, 2, 261 - 262, 1962

26 MacKay, D.M.: Elevation of Visual Threshold by Displacement of Retinal Image. Nature, Lond. 225, 90 - 92, 1970

27 MacKay, D.M.: Interocular Transfer of Suppression Effects of Retinal Image Displacement. Nature, Lond. 225, 872 - 873, 1970

28 Michael, J.A., Stark, L.: Electrophysiol. Correlates of Saccadic Suppression. Exp. Neurol. 17, 233 - 246, 1967

29 Mitrani, L., Mateeff, S., Yakimoff, N.: Is Saccadic Supression Really Saccadic? Vison Research, Vol. 11, 1157 - 1161, 1971

30 Morocutti, C., Sommer-Smith, J.-A., Creutzfeldt, O.: Das visuelle Reaktionspotential bei normalen Versuchspersonen und charakteristischen Veränderungen bei Epileptikern. Arch. Psych. Nervenkrankh. 208, 234 - 254, 1966

31 Noda, H., Freemann, R.B., Creutzfeldt, O.: Neuronal Correlates of Eye Movements in the Cat Visual Cortex. Science 1972, in press

32 Rashbass, C.: The Relatoinship Between Saccadic and Smooth Tracking Eye Movements. J. Physiol. 159, 326 - 338, 1961

33 Robinson, D.A.: The Mechanics of Human Saccadic Eye Movements. J. Physiol. 174, 245 - 264, 1964

34 Robinson, D.A.: The Mechanics of Human Pursuit Movements. J. Physiol. 180, 569 - 591, 1965

35 Rémond, A., Lesevre, N., Torres, F.: Etudes Chronotopographiquede l'Activite' Occopitale Moyenne Recueullie sur le Scalp chez l'Homme en Relation avec les Dêplacements du Regard. (Complex Lamda) Rev. Neurol. 113, 193 - 226, 1965

36 Stark, L., Vossius, G., Young, L.R.: Predictive Control of Eye Tracking Movements. I.R.E. Trans. on Hum. Fac. in Electronics HFE - 3, 52 - 57, 1962

37 Starr, A., Angel R, Yeates, H.: Visual Supression During Smooth Following and Saccadic Eye Movements. Vis. Res. 9, 195 - 197, 1969

38 Sünderhauf, A.: Untersuchung über die Regelung der Augenbewegung. Monatsblätter f. Augen h.k. 136, 837 - 852, 1960

39 Tepas, D., Armington, J.: Properties of Evoked Visual Potentials. Vis. Res. 2, 449 - 461, 1962

40 Teuber, H.L.: Perception in: Handbuok of Physiology Section I: Neurophysiology III, 1595 - 1668 Am. Phys. Soc. Washington D.C. 1960

41 Tömböl, T., Ungvary, G.Y., Haidu, F., Madarasz, M.: Quantitative aspects of neuron arrangement in the specific thalamic nuclei. Acta morph. Acad. Sci. hung. 17, 299 - 313, 1969c

42 Volkmann, F.C.: Vision During Voluntary Saccadic Eye Movements. J. Opt. Soc. Am. 52, 571 - 578, 1962

43	Volkmann, F.C., Schick, A.M.L., Riggs, L.A.:	Time Course of Visual Inhibition During Voluntary Saccades. J. Opt. Soc. Am. 58, 562, 1968
44	Vossius, G.:	Die Identifizierung funktioneller Prinzipien der Kontrolle der Augenbewegungen.
45	Vossius, G., Goodman, L., Bowman, G.:	Die Funktion der kontinuierlichen und sakkadischen Komponente der Augenbewegungen. Pflügers Archiv, ges. Phys Heft 2, 1966
46	Walter, W.G., Cooper, R., Alridge, V.J., MacCallum, W.C.:	Contingend Negative Variation- an Electrical Sign of Sensory Motor Association and Expectancy in Human Brain. Nature, July 25, 203, 380 - 384, 1964
47	Westheimer, F.:	Eye Movement Responses to a Horizontally Moving Visual Stimulus. Arch. Ophtal. 52, 932 - 941, 1954
48	Weinmann, Heyde, G., Creutzfeldt, O.:	Die Entwicklung der visuellen corticalen Reizantwort bei Kindern. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrh. 207, 323 - 341, 1965
48	Woodworth, R.S.:	Vision and Localisation During Eye Movements. Psychol. Bull. 3, 68 - 70, 1906
50	Wurtz, R.H.:	Response of Striate Cortex Neurons to Stimuli During Rapid Eye Movements in the Monkey. J. Neurophysiol. 32, 975 - 986, 1969
51	Wurtz, R.H.:	Comparison of Effects of Eye Movements and Stimulus movements on Striate Cortex Neurons of the Monkey. J. Neurophysiol. 32, 987 - 994, 1969
52	Zuber, B.L. Stark, L.:	Saccadic Suppression: Elevation of Visual Threshold Associated with Saccadic Eye Movements. Exp. Neur. 16, 65 - 79, 1966

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. Otto Creutzfeldt für die Überlassung des Themas, für die Hilfe bei dessen Bearbeitung und für die Übernahme des Referates.
Herrn Dr. Ulrich Kuhnt danke ich herzlich für die stets gezeigte Hilfsbereitschaft und Beratung bei der Abfassung der Arbeit.

Lebenslauf

Als Tochter des Zahnarztes Dr. Hans Höfer und seiner Frau Marianne, wurde ich am 18. 8. 1942 in Coburg geboren. Dort besuchte ich die Volksschule und das Realgymnasium und bestand im Sommer 1961 das Abitur. Nach der Ausbildung an der Krankengymnastikschule der Universität Göttingen von 1962 bis 1964 arbeitete ich 1965 im Krankenhaus München-Schwabing und 1966 am Max-Plank-Institut für Psychiatrie als staatlich anerkannte Krankengymnastin. Anschließend studierte ich bis zur Ablegung des Staatsexamens im Dezember 1972 an der Universität München Medizin. Die vorliegende Dissertation begann ich Anfang 1970 am Max-Plank-Institut für Psychiatrie, Abteilung Neurophysiologie.